

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DAN
TRIGLISERIDA PADA PASIEN DIABETES MELITUS
TIPE II DI RSUD M.NATSIR SOLOK**

*Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Menyelesaikan Pendidikan
Program Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik*



OLEH:

UTARI RAHMA NORA
NIM : 1613453033

**PROGRAM STUDI DIPLOMA TIGA LABORATORIUM MEDIK
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG
PADANG
2019**

LEMBAR PENGESAHAN
GAMBARAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DAN
TRIGLISERIDA PADA PASIEN DIABETES MELITUS
TIPE II DI RSUD M.NATSIR SOLOK

*Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Menyelesaikan Pendidikan
Program Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik*

Oleh:

UTARI RAHMA NORA

NIM. 1613453033

Menyetujui

Pembimbing



Sudyanto., AMAK, SE, MPH

NIDN :1012128901

Diketahui

Ketua Prodi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik
STIKes Perintis Padang



Endang Suriani., SKM, M. Kes

NIDN. 1005107604

LEMBAR PERSETUJUAN

Karya Tulis Ilmiah ini diajukan dan dipertahankan di depan sidang Komprehensif Dewan Penguji Karya Tulis Ilmiah Prodi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang dan diterima sebagai syarat untuk memenuhi gelar Ahli Madya Analisis Kesehatan.

Yang berlangsung pada :

Hari : Sabtu

Tanggal : 25 Mei 2019

Dewan Penguji :

1. Dra. Dian Pertiwi., M.S : _____
NIP. 196407301989012001



2. Sudiyanto., AMAK, SE, MPH : _____
NIDN.1012128901



Mengetahui :

Ketua Program Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik
STIKes Perintis Padang



(Endang Suriani., SKM, M. Kes)
NIDN. 1005107604

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Bacalah dengan menyebut nama Tuhanmu dia telah menciptakan manusia dari sekumpulan darah Bacalah, dan Tuhanmu yang maha mulia yang mengajarkan manusia dengan pena, Dia mengajarkan manusia apa yang tidak diketahuinya (QS : Al'Alaq 1-5) Maka nikmat tuhanmu yang manakah yang kamu dustkan ? (QS : Ar-Rahman 13)

Niscaya Allah akan mengangkat (derajat) orang-orang yang beriman dan orang-orang yang diberi ilmu beberapa derajat (QS; Al-Mujadilah 11)

Ya Allah,

Waktu yang sudah kujalani dengan jalan hidup yang sudah menjadi takdir hidupku, sedih, bahagia, dan bertemu orang-orang yang memberiku sejuta pengalaman bagiku, yang telah memberi warna-warni kehidupanku. Kubersyukur dihadapan Mu, Engkau berikan aku kesempatan untuk bisa sampai penghujung awal perjuanganku. Segala puji bagi Mu Ya Allah. Semoga keberhasilan ini menjadi satu langkah awal bagiku untuk meraih cita-citaku. Tiada sujud syukurku selain berharap Engkau jadikan aku orang yang senantiasa berfikir, berilmu, dan bersabar dalam menjalankan kehidupan ini.

To My Beloved Parents (Papa dan Mama)

Ku menyadari sepenuhnya apa yang ku lakukan sampai detik ini belum mampu untuk membalas walaupun setetes keringat orang tua ku, Yaallah, jadikanlah keringat mereka mutiara yang kemilau dan jadikanlah kelelahan mereka sebagai kendaraan menuju Surga Mu. Terimakasih Ayahanda (**Nasril Amri**) & Ibunda tercinta (**Hidayati**) yang selalu menjadi penyemangat ku karna tanpa doa, dukungan dan pengorbananmu Aku tidak bisa melangkah sampai sejauh ini. Beribu terimakasih atas semua kasih sayang kalian, yang belum bisa Aku balas bahkan tidak akan pernah bisa Aku balas sampai kapanpun dan dengan apapun, Pa Ma beribu kali maaf untuk kalian yang terkadang seringkali tingkah laku, perkataan ku menggores relung hati kalian, Maaf sekali lagi atas kesalahanku hingga detik ini Aku belum bisa memberikan apa yang terbaik serta membalas semua pengorbanan dan jerih payah mu, kebahagiaan yang kurasakan hari ini belum sebanding dengan pengorbanan yang telah diberikan kepadaku, sedikit yang bisa Aku berikan untukmu menghapus tetesan keringatmu, jerih payahmu. Doamu selalu menyertai langkahku, dukungan ayahanda dan ibunda adalah kekuatan terdahsyatku dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini, Aku hanya ingin melihat senyum dari bibirmu dihari wisuda nanti sebagai wujud buktiku selama ini. Semoga semua Ayahnda dan Ibunda berikan kepada Aku dibalas dengan beribu

kebahagian dan kenikmatan oleh Allah SWT baik di dunia maupun di akhirat Aamiin.

To My Big Family

Teruntuk Kakak (Rahma Sovia Amd.Keb) dan Uda (Mas 'udil khairi) terima kasih untuk kalian yang telah menjadi kakak yang terbaik untuk ku, berkat doa dan support kalian Aku bisa sampai ketitik akhir, dan menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini. Semoga kita nanti bisa sama-sama sukses, selalu akur kompak bersatu sehingga nantik kita bisa membahagiakan kedua orang tua kita.

Ami terimakasih telah menjadi yang terbaik untuk aku karna ami telah menjadi nenek, sahabat dan guru untuk ku, Ami selalu mengajarkan sesuatu yang berharga supaya bisa melewati hidup dengan izin Allah karena segala sesuatu yang akan dilakukan dimulai dengan menyebut nama Allah, Ami selalu mendengarkan curhat aku keluh kesah ku menjadi sandaran untuk ku sehingga segala masalah bisa ku hadapi dengan tenang, langkah ku selalu diiringi dengan doa ami yang selalu menginginkan kesuksesanku. **Adang, Mak uniang, Enggih, Oncu, Unang, Uncu** terimakasih doa dan semangat yang telah kalian semua berikan untuk Aku sampai Aku bisa menyelesaikan perkuliahan dengan baik dan lancar,semoga kita semua bisa menjadi yang lebih baik dari yang baik dengan izin Allah Aamiin...

Dosen Pembimbing dan Penguji Tugas Akhir

Terimakasih Bapak Sudyanto, AMAK,SE, MPh atas bimbingan dan ilmunya yang diberikan selama ini dan Ibu DRA. Dian Pertiwi, M.s selaku dosen penguji tugas akhir Karya Tulis Ilmiah ini, teimakasih atas saran dan bimbingan nya berkat kalian Karya Tulis Ilmiah ini bisa selesai.

Dosen dan Staf

Terimakasih banyak untuk semua bimbingan dan rasa nyaman yang telah diberikan dari awal perkuliahan sampai akhir perkuliahan

To My Friends

Sahabat terbaikku (**FEDISTA**) Ayuk Febi dan Disky terimakasih atas suport dan kebaikan kalian yang tak terlupakan begitu banyak cerita yang terjadi diantara kita sampai saat ini dan seterusnya kalian adalah sahabat terhebatku dan jangan pernah lupakan aku susah senang kita lewati bersama dan kalian semua bukan sekedar sahabat ku saja melainkan sudah aku anggap sebagai saudari ku sendiri.

Terimakasih banyak kak Rita Maiyusra yang menjadi kakak terbaik, Guru, pembimbing tambahan dirumah untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah, semoga kakak selalu Sukses dalam Berkarir

Untuk (Riza Oktafiani) yang selalu ku panggil Amak dan (Suci Para Siska) yang selalu ku panggill Amang terima kasih kalian telah menjadi teman

tidur, teman curhat, yang selalu peduli sama siapa dikos yang memperlakukan aku sebagai adik saat aku sakit, maaf jika terkadang tingkah ku membuat kamu sakit hati dan tersinggung jadikan itu cerita untuk kemudian hari semoga Kesuksesan sama-sama bisa kita gapai dengan usaha dan jerih payah kita Aamiin.....

Buat teman PKL dan PMPKL Alhamdulillah kita bisa wisuda bersama pada tahun ini, makasih atas doa saran dan semangatnya, maaf atas semua perbuatan dan perkataan yang tak berkenan, dan adik-adik yang masih berjuang menuntun ilmu yang semangat dan rajin belajarnya kelak kalian bisa seperti kami dan dapat gelar sarjana Aamiin

Spesial Buat Seseorang

Buat seseorang yang masih menjadi rahasia illahi, yang selalu ada dalam keadaan apapun , terima kasih untuk semua-semuanya yang pernah tercurah untukku. Untuk seseorang di relung hati percayalah bahwa hanya satu namamu yang selalu kusebut-sebut dalam benih doa-doaku, semoga keyakinan dan takdir ini terwujud, insyaallah jodohnya kita bertemu atas ridho dan izin Allah SWT Aamiin

Untuk ribuan tujuan yang harus dicapai, untuk jutaan impian yang akan dikejar, untuk sebuah pengharapan, agar hidup jauh lebih bermakna, hidup tanpa mimpi ibarat arus sungai , Mengalir tanpa tujuan. Teruslah belajar, berusaha, dan berdoa untuk menggapainya. Jatuh berdiri lagi. Kalah mencoba lagi. Gagal bangkit lagi.

Never give up !

Sampai Allah SWT berkata “waktunya pulang”

Hanya sebuah karya kecil dan untaian kata-kata ini yang dapat kupersembahkan kepada kalian semua, Terimakasih beribu terimakasih kuucapkan, Atas segala kekhilafan salah dan kekuranganku, kurendahkan hati serta diri menjabat tangan meminta beribu-ribu kata maaf tercurah. Karya Tulis Ilmiah ini kupersembahkan

“By : Utari Rahma Nora, Amd. AK”

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

DATA PRIBADI

Nama : UTARI RAHMA NORA
Tempat tanggal lahir : SALIMPAT, 09 NOVEMBER 1997
Jenis kelamin : PEREMPUAN
Agama : ISLAM
Kebangsaan : INDONESIA
Alamat : KENAGARIAN SALIMPAT, KECAMATAN LEMBAH
GUMANTI, KABUPATEN SOLOK
No.Telp/Handphone : 082383782718



PENDIDIKAN FORMAL

- TK RAUDATUL AFFAL SALIMPAT 2003-2004
- SDN 17 SALIMPAT 2004-2010
- MTsN LEMBAH GUMANTI 2010-2013
- MAN KOTO BARU SOLOK 2013-2016
- D III Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang 2016-2019

PENGALAMAN AKADEMIS

1. 2018, PBL di PUSKESMAS Balai Selasa, Pesisir Selatan
2. 2019, PBL di Poltekes Kemenkes Jakarta III
3. 2019, PBL di Stikes Ahmad Yani Bandung
4. 2019, PBL di Poltekes Denpasar Bali
5. 2019, Praktek Kerja Lapangan di RSUD Solok
6. 2018, PMPKL di Jorong Sipingai, Kenagarian 7 Koto Talago, KEC.Guguak KAB. 50 Koto

Judul KTI : **Gambaran Kadar Glukosa Darah Puasa Dan Trigliserida pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II di RSUD M.Natsir Solok.**

ABSTRACT

Glucose is the simplest form of carbohydrate absorbed into the bloodstream through the digestive system. Blood Glucose concentration is very important to maintain at high enough levels. Under normal circumstances Blood Glucose is regulated so by insulin, so that the situation is always within normal limits. In a state of diabetes mellitus the body is relatively deficient in insulin so that the regulation of blood glucose and triglyceride levels increases. Triglycerides are a type of fat in the body that circulates in the blood and various organs of the body. Damage due to insulin secretion and insulin action marked by hyperglycemia will cause Type II Diabetes Mellitus. The purpose of this study was to determine the description of the results of blood glucose and triglyceride levels in patients with type II diabetes mellitus, this study was conducted at the Laboratory of M. Natsir Hospital Solok in February to June 2019. The type of research was descriptive, where the samples in this study were 30 people will be taken randomly (random). The method that will be used for blood glucose examination is the Enzymatic Colorometric method, while the Triglyceride examination method used is the Enzymatic Colorometric method. The results of this study obtained low rates on 0% Blood Glucose examination. , Normal levels 13.33%, and high levels there are 66.67% while low levels in Triglycerides are 13.33%, normal levels 13.33%, and high levels are 73.34%.

Keywords: Glucose, Triglycerides, Method, DM Type II

ABSTRAK

Glukosa merupakan bentuk karbohidrat yang paling sederhana yang diabsorpsi kedalam cairan darah melalaui sistem pencernaan konsentrasi Glukosa Darah sangat penting di pertahankan pada kadar yang cukup tinggi. Pada keadaan normal Glukosa Darah diatur sedemikian oleh insulin, sehingga keadaannya selalu dalam batas normal. Pada keadaan Diabetes Melitus tubuh relatif kekurangan insulin sehingga pengaturan kadar Glukosa Darah dan Trigliserida meningkat. Trigliserida merupakan salah satu jenis lemak didalam tubuh yang beredar didalam darah dan berbagai organ tubuh. Terjadinya kerusakan karena sekresi insulin dan kerja insulin yang ditandai dengan hiperglikemia akan menyebabkan terjadinya Diabetes Melitus Tipe II. Tujuan dari penelitian ini untuk menentukan gambaran hasil pemeriksaan kadar glukosa darah dan trigliserida pada pasien diabetes mellitus tipe II, penelitian ini dilakukan di Laboratorium RSUD M. Natsir Solok pada bulan Februari sampai dengan Juni 2019. Jenis penelitian adalah Deskriptif, dimana sampel pada penelitian ini sebanyak 30 orang yang akan diambil secara acak (Random), Metode yang akan digunakan untuk pemeriksaan Glukosa Darah yaitu metode *Enzymatic Colorometric*, sedangkan pada pemeriksaan Trigliserida metode yang digunakan adalah metode *Enzymatic Colorometric*.. Hasil dari penelitian ini didapat angka rendah pada pemeriksaan Glukosa Darah 0%, kadar Normal 13,33%, dan kadar tinggi terdapat 66,67% sedangkan kadar rendah pada Trigliserida terdapat 13,33%, kadar normal 13,33%, dan kadar tingginya yaitu 73,34%.

Kata kunci :Glukosa, Trigliserida, Metode, DM Tipe II

KATA PENGANTAR

Syukur Alhamdulillah penulis ucapkan kehadiran Allah SWT yang melimpahkan rahmat dan hidayahNya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **“GAMBARAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DAN TRIGLISERIDA PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II DI RSUD M. NATSIR SOLOK”**.

Dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Program Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik Perintis Padang. Selama penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini tidak lepas dari peran dan dukungan beberapa pihak.

Oleh karena itu pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada Bapak/Ibu:

Selanjutnya dengan ketulusan hati penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada :

1. Bapak Yendrizal Jafri., S. Kp, M. Biomed Selaku Ketua STIKes Perintis Padang.
2. Ibu Endang Suriani., SKM, M. Kes Selaku Ketua Program Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang.
3. Bapak Sudiyanto., SE, MPH selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu, tenaga serta pikiran untuk memberikan bimbingan dan pengarahan dalam Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Ibu Dra. Dian Pertiwi., M.S selaku penguji Karya Tulis Ilmiah ini yang telah meluangkan waktu nya dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Seluruh Staf Dosen yang telah banyak memberikan bimbingan selama penulis mengikuti pendidikan di Stikes Perintis Padang.
6. Teristimewa buat Orang tua dan keluarga tercinta atas segala jasa dan dukungan, baik moril maupun materil serta do'a yang tiada pernah putus-putusnya kepada penulis.

7. Sahabat sahabat seangkatan dan semua pihak yang telah ikut membantu secara langsung maupun tidak langsung dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.

Akhir kata penulis menyadari sepenuhnya bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih banyak terdapat kekurangan dan kelemahannya. Untuk itu penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi semua pihak. Aamiin Ya Robbal Al amin.

Padang, Juli 2019

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman

LEMBAR PENGESAHAN	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
KATA PERSEMBAHAN	iii
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	vi
ABSTRACT	vii
ABSTRAK	viii
KATA PENGANTAR	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Batasan Masalah.....	3
1.4 Tujuan Penelitian	3
1.4.1 Tujuan Umum.....	3
1.4.2 Tujuan Khusus	3
1.5 Manfaat Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Diabetes Melitus.....	4
2.1.1 Defenisi Diabetes Melitus	4
2.1.2 Klasifikasi Diabetes Melitus	5
2.1.3 Defenisi Diabetes Melitus Tipe II	6
2.1.4 Epidemiologi Diabetes Melitus Tipe II.....	7
2.1.5 Faktor-Faktor Resiko yang Berhubungan dengan Diabetes Melitus Tipe II	7
2.1.6 Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe II	10
2.2 Glukosa	10
2.2.1 Defenisi Glukosa Darah Puasa.....	10
2.2.2 Mekanisme Pengaturan Glukosa Darah.....	10
2.2.3 Metabolisme Glukosa	11
2.2.4 Hormon-Hormon yang Mempengaruhi Glukosa Darah	12
2.3 Trigliserida	13
2.3.1 Defenisi Trigliserida	13
2.3.2 Penyimpanan Trigliserida	14
2.3.3 Hidrolisis Trigliserida	15
2.3.4 Gejala Terjadinya Trigliserida	15
2.3.5 Patofisiologi Trigliserida	16
BAB III METODE PENELITIAN	
3.1 Jenis Penelitian.....	17

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	17
3.2.1 Tempat	17
3.2.2 Waktu	17
3.3 Populasi dan Sampel	17
3.3.1 Populasi	17
3.3.2 Sampel	17
3.4 Persiapan Penelitian	18
3.4.1 Persiapan Alat	18
3.4.2 Persiapan Bahan	18
3.5 Prosedur Pemeriksaan	18
3.5.1 Prosedur Pengambilan Darah Vena.....	18
3.5.2 Prosedur Persiapan Sampel	18
3.5.3 Prosedur Pemeriksaan Glukosa Darah	19
3.5.4 Prosedur Pemeriksaan Trigliserida.....	19
3.6 Pengolahan dan Analisa Data.....	20
 BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	
4.1 Hasil Penelitian	21
4.1.1 Karakteristik Subjek Penelitian.....	21
4.2 Pembahasan.....	26
 BAB V PENUTUP	
5.1 Kesimpulan	28
5.2 Saran.....	28
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.3.1 Kadar Normal Triglicerida	13
Tabel 4.1.1 Distribusi Hasil Pemeriksaan Glukosa darah pada Pasien DM Tipe II Berdasarkan Jenis Kelamin	21
Tabel 4.1.2 Distribusi Hasil Pemeriksaan Triglicerida PadaPasien Diabetes Melitus Tipe II Berdasarkan Jenis Kelamin	22
Tabel 4.1.3 Distribusi Hasil Pemeriksaan Glukosa darah pasien Diabetes Melitus Tipe II Berdasarkan Umur	22
Table 4.1.4 Distribusi Hasil Pemeriksaan Triglicerida pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II Berdasarkan Umur	23
Tabel 4.1.5 Distribusi Hasil Pemeriksaan Glukosa Darah Pasien Diaberes Melitus Tipe II	23
Table 4.1.6 Distribusi Hasil Pemeriksaan Triglicerida pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II	24
Tabel 4.1.7 Hasil Penelitian pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II	25

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1: Surat Izin Penelitian dari STIKes Perintis Padang	31
Lampiran 2: Surat Izin Penelitian di RSUD M.Natsir Solok	32
Lampiran 3: Hasil Penelitian.....	33
Lampiran 4: Dokumentasi.....	34

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia. Hiperglikemia pada Diabetes melitus terjadi akibat dari efek pada sekresi insulin, kerja insulin atau umumnya keduanya. Menurut WHO, 347 juta orang di seluruh dunia menderita Diabetes. Pada tahun 2004, diperkirakan 3,4 juta orang meninggal akibat kadar gula darah puasa yang tinggi. Angka kematian serupa terjadi pada tahun 2010. Lebih dari 80% kematian akibat diabetes terjadi di negara-negara dengan pendapatan menengah ke bawah.

Secara epidemiologi, diperkirakan bahwa pada tahun 2030 prevalensi Diabetes melitus di Indonesia mencapai 21,3 juta orang (Diabetes Care, 2004). Sedangkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, diperoleh bahwa proporsi penyebab kematian akibat Diabetes melitus pada kelompok usia 45-54 tahun di daerah perkotaan menduduki ranking ke-2 yaitu 14,7%. Dan daerah pedesaan, Diabetes melitus menduduki ranking ke-6 yaitu 5,8%.

Kadar glukosa darah berada dalam suatu rangkaian. Orang dengan glukosa puasa kurang dari 110 mg/dl, atau kurang dari 140 mg/dl setelah OGTT (Oral Glucose Tolerance Test), dianggap euglikemia. Namun, mereka yang glukosa puasanya lebih dari 110 mg/dl, tetapi kurang dari 126. Atau, nilai OGTT lebih dari 140 tetapi kurang dari 200 dianggap mengalami gangguan toleransi glukosa (impaired glucose tolerance, IGT). Orang dengan IGT memiliki risiko signifikan Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik.

Glukosa merupakan bentuk karbohidrat yang paling sederhana yang diabsorpsi ke dalam cairan darah melalui sistem pencernaan. Konsentrasi glukosa darah sangat penting dipertahankan pada kadar yang cukup tinggi dan stabil sekitar 70-120 mg/dl untuk mempertahankan fungsi otak dan suplai jaringan secara optimal. Kadar glukosa darah juga perlu dijaga agar tidak meningkat

terlalu tinggi mengingat glukosa juga berpengaruh terhadap tekanan osmotik cairan ekstraseluler (Ignatavicius & Walkman, 2006; Robbin, et al., 2007).

Pada keadaan normal glukosa darah di atur sedemikian oleh insulin, sehingga kadarnya selalu dalam batas normal, kadar glukosa darah selalu stabil sekitar 70 – 140 mg/dl. Pada keadaan Diabetes Melitus (DM) tubuh relatif kekurangan insulin sehingga pengaturan kadar glukosa darah jadi kacau. Walaupun kadar glukosa darah tinggi, glukoneogenesis di hati tidak dapat dihambat sehingga kadar glukosa darah dapat semakin meningkat (Waspadji, 2009).

Trigliserida merupakan salah satu jenis lemak didalam tubuh yang beredar didalam darah dan berbagai organ tubuh (Waspadji, 2009).

Lemak adalah senyawa organik yang memiliki sifat tidak larut dalam air, dan dapat larut oleh larutan organik dan nonpolar. Lemak merupakan zat yang digunakan tubuh untuk proses metabolisme. Lemak terbagi menjadi menjadi beberapa jenis, yaitu kolesterol, lemak *High Density Lipoprotein* (HDL), lemak *Low Density Lipoprotein* (LDL), lemak *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), serta trigliserida (Rembang, 2015).

Pada tahun 2013 tercatat 1,8% penduduk Sumatera Barat terdiagnosa Diabetes Melitus. Jumlah yang cukup besar dimana terdapat 61,699 orang sudah terdiagnosa diabetes di provinsi ini (Riskesda, 2013).

Salah satu daerah yang persentase Diabetes Melitus yang cukup tinggi di Sumatera Barat adalah kota Solok. Kota Solok menempati urutan kelima kota/kabupaten Sumatera Barat yang angka Diabetes Melitus termasuk tinggi. Menurut laporan Dinas Kesehatan Kota Solok tahun 2015, Diabetes Melitus merupakan salah satu dari sepuluh penyakit terbanyak di kota Solok. Diabetes melitus menempati urutan kelima terbanyak di kota Solok. Pada tahun 2015 diketahui 1,6% dari penduduk di kota Solok telah didiagnosa dengan Diabetes Melitus (Dinkes Kota Solok, 2015).

Berdasarkan hal tersebut, maka telah dilakukan penelitian yang berjudul “GAMBARAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DAN TRIGLISERIDA PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II DI RSUD SOLOK”.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan paparan diatas dapat dirumuskan Bagaimana Gambaran Kadar Glukosa Darah dan Trigliserida Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II ?.

1.3 Batasan Masalah

Adapun batasan masalah pada penelitian ini yaitu peneliti hanya melihat Gambaran Hasil Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah dan Trigliserida saja Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II Di RSUD M. Natsir Solok.

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Untuk menentukan Gambaran Hasil Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah dan Trigliserida Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II.

1.4.2 Tujuan Khusus

1. Menentukan kadar Glukosa Darah pada pasien Diabetes Melitus tipe II.
2. Menentukan kadar Triglisserida pada pasien Diabetes Melitus tipe II.

1.5 Manfaat Penelitian

1. Bagi Peneliti

Dapat menambah wawasan dan ilmu pengetahuan dalam pemeriksaan Diabetes Militus di laboratorium.

2. Bagi Orang lain

Dapat mengetahui tentang informasi Diabetes Melitus yang Membahayakan di instansi terkait.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Diabetes mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolic dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kinerja insulin atau kedua-duanya (ADA, 2010).

Hiperglikemia adalah kondisi dimana kadar glukosa darah puasa lebih dari 126 mg/dl atau glukosa darah 2 jam setelah makan lebih dari 200 mg/dl (Soegondo, 2009). Hiperglikemia dapat menyebabkan dehidrasi seluler, keluarnya glukosa dalam urin yang menyebabkan diuresis osmotik oleh ginjal. Kondisi ini menyebabkan manifestasi poliuria (pengeluaran urin secara berlebihan), polidipsi (minum berlebihan), dan polifagia yang disebabkan oleh kegagalan metabolisme glukosa oleh tubuh yang menyebabkan penurunan berat badan. Manifestasi ini merupakan gejala khas DM (Soegondo, Soewondo dan Subekti, 2009).

Menurut WHO, Diabetes Melitus (DM) didefinisikan sebagai suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid dan protein sebagai akibat dari insufisiensi fungsi insulin. Insufisiensi insulin dapat disebabkan oleh gangguan produksi insulin oleh sel-sel beta Langerhans kelenjar pankreas atau disebabkan oleh kurangnya responsif sel-sel tubuh terhadap insulin (Depkes, 2008).

Diabetes melitus telah menjadi penyebab kematian terbesar keempat di dunia. Setiap tahun ada 3,2 juta kematian yang disebabkan langsung oleh diabetes. Terdapat 1 orang per 10 detik atau 6 orang per menit yang meninggal

akibat penyakit yang berkaitan dengan diabetes. Penderita DM di Indonesia sebanyak 4,5 juta pada tahun 1995, terbanyak ketujuh di dunia. Sekarang angka ini meningkat menjadi 8,4 juta dan diperkirakan akan menjadi 12,4 juta pada tahun 2025 atau urutan kelima di dunia (Tandra, 2008).

Diabetes mellitus tidak dapat disembuhkan tetapi kadar gula darah dapat dikendalikan melalui diet, olah raga, dan obat-obatan. Untuk dapat mencegah terjadinya komplikasi kronis, diperlukan pengendalian DM yang baik (Perkeni, 2011).

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Melitus

Pengelompokan suatu tipe pada seseorang tergantung pada keadaan pada saat diagnosis ditegakkan, dan banyak penderita diabetes yang sulit untuk di kelompokkan dalam satu tipe tertentu. Jadi untuk menentukan terapi yang efektif, pemahaman terhadap patogenesis dari hiperglikemia lebih penting dari pada pengelompokan tipe diabetes tersebut (American Diabetes Association, 2010).

1. Diabetes Tipe I

Diabetes tipe I adalah akibat defisiensi insulin seluruhnya atau definisi insulin mendekati total, terjadi karena sel β pankreas. Bila kerusakan sel β telah mencapai 80-90 % maka gejala DM mulai muncul. Kerusakan sel β ini lebih cepat terjadi dari pada anak-anak dari pada dewasa (Adi, S, 2008).

2. Diabetes Tipe II

Diabetes tipe II adalah sekelompok gangguan heterogen dengan karakteristik derajat resistensi insulin yang bervariasi, gangguan sekresi insulin, dan peningkatan produksi glukosa. Diabetes tipe II diawali dengan suatu periode abnormalitas hemostasis glukosa, yang di kenal sebagai impaired fasting glucose (IFG) atau impaired glucose tolerance (IDT) (Adi, 2008).

3. Diabetes Dalam Kehamilan

Resistensi insulin berhubungan dengan perubahan metabolisme pada akhir masa kehamilan, dan peningkatan kebutuhan insulin dapat berujung pada toleransi glukosa terganggu (impaired glucose tolerance/IGT). Kebanyakan perempuan yang menderita Diabetes Melitus gestasional kembali ketoleransi glukosa normal pada saat post partum, tetapi memiliki resiko (30-60%) untuk menderita Diabetes Melitus di kemudian hari (Adi, 2008)

4. Diabetes tipe lain

Merupakan sub kelas diabetes mellitus dimana individu mengalami hiperglikemia oleh karena sebab berikut ini (PERKEMI, 2000) :

- a. Efek genetik keraja insulin
- b. Efek genetik fungsi sel β
- c. Karena obat atau zat kimia : vacon, pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, hormon tiroid
- d. Endrokinopati : sindrom chusing, hipertroidisme, akromegali, feokromosositoma.
- e. Penyakit eksokrin pancreas : pankreatitistumor/pankreatektomi, pankreatopati fibrokalkulus
- f. Infeksi : rubella congenital, cyto-Megalovirus (CMV)
- g. Sebab imunologi : Antibodi, Anti insulin
- h. Sindrom genetik : Sindrom Down, Sindrom klinefelter, Sindrom Turner.

2.1.3 Defenisi Diabetes Melitus II

DMT2 adalah sekelompok penyakit metabolik yang ditandai hiperglikemia akibat kerusakan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (American Diabetes Association (ADA), 2012; Smeltzer & Bare, 2008). DMT2 sering tidak terdiagnosis untuk bertahun-tahun karena hiperglikemia berkembang secara bertahap dan pada tahap awal sering

tidak cukup bagi pasien untuk melihat salah satu gejala klasik diabetes. DMT2 sering tidak menunjukkan gejala yang khas pada awalnya, sehingga diagnosis baru dapat ditegakkan ketika pasien berobat untuk keluhan yang lain yang sebenarnya merupakan komplikasi dari DMT2 tersebut (Soegondo, et al, 2009).

Menurut International Diabetes Federation (IDF, 2005 dalam Soegondo, et al, 2009) Indonesia dinyatakan menduduki peringkat ke 3 terbesar di dunia, sementara IDF pada tahun 2006 menyatakan angka prevalensi DM untuk Amerika Serikat 8,3% dan Cina 3,9% dan Indonesia berada diantaranya. Lebih lanjut penelitian Litbang Depkes (2008) menunjukkan bahwa prevalensi nasional adalah 5,7% meningkat 1,1% dari 4,6% tahun 2000 (Suyono, 2009 dalam Soegondo, et al., 2009) dan IDF (2009 dalam PERKENI, 2011) memprediksikan kenaikan jumlah penyandang DM dari 7.0 juta pada tahun 2009 menjadi 12.0 juta tahun 2030. Data terbaru hasil survey WHO (2011), Indonesia menduduki ranking ke 4 terbesar di dunia.

2.1.4 Epidemiologi Diabetes Melitus Tipe II

Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2007 menunjukkan dari 24,417 responden berusia > 15 tahun, 10,2% mengalami Tolerans Glukosa Terganggu atau (TGT) (kadar glukosa 140-200 mg/dl setelah puasa selam 14 jam dan diberi glukosa oral 75g). Sebanyak 1,5% mengalami Diabetes Melitus yang terdiagnosis. Baik DM maupun TGT lebih banyak ditemukan pada wanita di bandingkan pada pria, dan lebih sering pada golongan dengan tingkat pendidikan dan status sosial yang rendah. Daerah dengan angka penderita DM paling tinggi yaitu Kalimantan Barat dan Maluku Utara yaitu 11,1%, sedangkan kelompok usia penderita DM terbanyak adalah 55-64 tahun yaitu 13,4% (DEPKES, 2009).

2.1.5 Faktor-faktor Resiko yang Berhubungan dengan Diabetes Melitus II

Penyakit Diabetes melitus tipe II dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu :

1. Riwayat DM keluarga

Penyakit diabetes melitus tipe II dapat dipengaruhi oleh faktor genetik. Bila terjadi mutasi gen menyebabkan kekacauan metabolisme yang berujung pada timbulnya Diabetes melitus tipe II (Kaban 2007). Resiko anak mendapatkan DM tipe II adalah 15% bila salah satu dari orang tuanya menderita DM. Jika kedua orang tua memiliki DM maka resiko untuk menderita DM adalah 75%. Orang yang memiliki ibu dengan DM memiliki resiko 10-30% lebih besar dari pada orang yang memiliki ayah dengan DM. Hal ini dikarenakan penurunan gen sewaktu dalam kandungan lebih besar dari ibu. Jika saudara kandung menderita DM maka resiko untuk menderita DM adalah 10% dan 90% jika yang menderita adalah saudara kembar identik (Diabetes UK, 2010).

2. Stres

Dalam menghadapi stres tubuh bersiap untuk mengambil tindakan atau merespon. Dalam merespon ini, kadar hormone menjadi banyak seperti hormon katekolamin, kortisol dan hormon pertumbuhan melonjak. Hormon-hormon tersebut membuat banyak energi tersimpan dimana glukosa dan lemak yang tersedia untuk sel. Namun, insulin tidak selalu membiarkan energi ekstra ke dalam sel sehingga glukosa menumpuk dalam darah inilah yang menyebabkan terjadinya diabetes (Mitra, 2008).

3. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik sangat berperan dalam mengontrol gula darah. Pada saat tubuh melakukan aktivitas fisik maka sejumlah glukosa akan dirubah menjadi energi. Aktivitas fisik mengakibatkan insulin semakin meningkat sehingga kadar gula dalam darah akan berkurang. Pada orang yang jarang berolahraga, zat makanan yang masuk ke dalam tubuh tidak dibakar tetapi ditimbun dalam tubuh sebagai lemak dan gula. Jika insulin tidak mencukupi untuk mengubah glukosa menjadi energi maka akan timbul DM. Setelah beraktifitas tubuh selama 10 menit, glukosa

darah akan meningkat sampai 15 kali dari jumlah kebutuhan pada keadaan biasa (Kemenkes, 2010).

4. Konsumsi alkohol

Konsumsi alkohol erat kaitannya dengan kegemukan, ketika alkohol masuk kedalam tubuh, maka akan dipecah menjadi asetat. Hal itu membuat tubuh membakar asetat terlebih dahulu dari pada zat lainnya seperti lemak atau gula. Alkohol juga menghambat proses oksidasi lemak dalam tubuh, yang menyebabkan proses pembakaran kalori dari lemak dan gula terhambat akhirnya berat badan akan bertambah (Suryanto dalam Irawan 2010). Alkohol juga dapat mempengaruhi kelenjar endokrin, dengan melepaskan epinefrin yang mengarah kepada hiperglikemia transien dan hiperlipidemia sehingga konsumsi alkohol kontraindikasi dengan diabetes (Irawan, 2010).

5. Jenis kelamin

Jika dilihat dari faktor resiko, wanita lebih beresiko mengidap diabetes karena secara fisik wanita memiliki ruang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar. Sindroma siklus bulanan (*premenstrual syndrome*) dan *pasca-menopause* yang membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi. Selain itu pada wanita yang sedang hamil terjadi ketidak seimbangan hormonal. Hormon progesterone menjadi tinggi sehingga meningkatkan sistem kerja tubuh untuk merangsang sel-sel berkembang. Selanjutnya tubuh akan memberikan sinyal lapar dan pada puncaknya menyebabkan sistem metabolisme tubuh tidak bisa menerima langsung asupan kalori sehingga menggunakannya secara total sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah saat kehamilan (Irawan, 2010).

6. Kadar kolesterol

Kadar kolesterol yang tinggi beresiko terhadap penyakit DM tipe II. Kadar kolesterol tinggi menyebabkan meningkatnya asam lemak bebas (*free fatty acid*) sehingga terjadi lipotoksicity. Hal ini akan menyebabkan terjadinya kerusakan sel beta yang akhirnya

menyebabkan DM tipe II. Kadar kolesterol total berisiko untuk diabetes jika hasilnya >190 mm/dl (kolesterol tinggi) sedangkan kadar normal adalah ≤ 190 mm/dl (kemenkes, 2010).

2.1.6 Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe II

Pada Diabetes Melitus tipe II terjadi 2 efek fisiologis yaitu abnormalitas sekresi insulin, dan resistensi kerja pada jaringan sasaran. Pada DM tipe II terjadi fase urutan klinis. Pertama glukosa plasma tetap normal meskipun terjadi resistensi insulin karena insulin meningkat. Pada fase kedua, resistensi insulin cenderung memburuk sehingga meskipun terjadi peningkatan konsentrasi insulin, tetap terjadi intoleransi glukosa dalam bentuk hiperglikemia setelah makan. Pada fase ketiga, resistensi insulin tidak berubah, tetapi sekresi insulin menurun, sehingga menyebabkan hiperglikemia puasa dan DM yang nyata (DEPKES, 2009).

2.2 GLUKOSA

2.2.1 Defenisi Glukosa Darah

Glukosa darah adalah gula yang terdapat dalam darah yang terbentuk dari karbohidrat dalam makanan dan disimpan sebagai glikogen dihati dan otot rangka (joyce, 2007). Glukosa darah merupakan sumber energi utama bagi sel manusia. Glukosa dibentuk dari karbohidrat yang dikonsumsi dari makanan dan disimpan sebagai glikogen dihati dan otot (Lestari, 2013). Gula darah terdiri dari glukosa, fruktosa dan galaktosa. Glukosa merupakan monosakarida yang paling dominan, sedangkan fruktosa akan meningkat pada diet buah yang banyak, dan galaktosa darah akan meningkat pada saat hamil dan laktasi. Sebagian besar karbohidrat yang dapat dicerna didalam makanan akan membentuk glukosa, yang kemudian akan dialirkan kedalam darah, dan gula lain akan dirubah menjadi glukosa di hati (Kasengke, 2015).

2.2.2 Mekanisme Pengaturan Glukosa Darah

Tingkat glukosa darah diatur melalui umpan balik negatif atau mempertahankan keseimbangan didalam tubuh. Glukosa di dalam darah di

monitor oleh pankreas. Bila konsentrasi glukosa menurun, karena dikonsumsi untuk memenuhi kebutuhan energi, pankreas melepaskan glikagen, hormon yang menargetkan sel-sel di hati. Kemudian sel-sel ini mengubah glikogen menjadi glukosa, proses ini disebut glikogenolisis. Glukosa dilepaskan ke dalam aliran darah, sehingga meningkatkan gula darah (Mayes,dkk, 2003).

Fungsi insulin dan glukagon sama pentingnya dengan sistem pengaturan umpan balik untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah normal. Bila konsentrasi glukosa darah meningkat sangat tinggi, maka timbul sekresi insulin. Lalu insulin selanjutnya akan mengurangi konsentrasi gula darah kembali ke nilai normalnya. Sebaliknya penurunan kadar glukosa darah akan merangsang timbulnya sekresi glukagon. Selanjutnya glukagon ini akan berfungsi berlawanan, yakni meningkatkan kadar glukosa darah agar kembali ke nilai normalnya (Guyton & HALL, 2006).

2.2.3 Metabolisme Glukosa

Semua sel dengan tiada hentinya mendapat glukosa, tubuh mempertahankan kadar glukosa dalam darah yang konstan, yaitu sekitar 80-100 mg/dl bagi dewasa dan 80-90 mg/dl bagi anak, walaupun pasokan makanan dan kebutuhan jaringan berubah-ubah sewaktu kita tidur, makan dan bekerja (Cranmer et al, 2009).

Proses ini disebut homeostatis glukosa. Kadar glukosa yang rendah, yaitu hipoglikemia dicegah dengan pelepasan glukosa dari simpanan glikogen hati yang besar melalui jalur glikogenolisis dan sintesis glukosa dari laktat, gliserol dan asam amino dihati melalui jalur gluconeogenesis dan melalui pelepasan asam lemak dari simpanan jaringan adipose apabila pasokan glukosa tidak mencukupi. Kadar glukosa darah yang tinggi yaitu hiperglikemia dicegah oleh perubahan glukosa menjadi glikogen dan perubahan glukosa menjadi triasilgliserol di jaringan adipos. Keseimbangan antar jaringan dalam menggunakan dan menyimpan glukosa selama puasa dan makan terutama dilakukan melalui

kerja hormon homeostatis metabolik yaitu insulin dan glucagon (Ferry, 2008).

2.2.4 Hormon-hormon yang mempengaruhi Glukosa Darah

a. Insulin

Insulin adalah hormon yang terbentuk di sel beta pankreas, memiliki efek metabolik meningkatkan masuknya glukosa kedalam sel, meningkatkan penyimpanan glukosa sebagai glikogen atau konversi menjadi asam lemak bebas (Rodwell, 2003).

b. Somatostatin

Somatostatin adalah hormon yang terbentuk didalam sel D pankreas, memiliki efek metabolik menekan pelepasan glukogen dari sel alfa (bekerja lokal), menekan pelepasan insulin, hormon-hormon tropik gastrin dan sekretin (Rowell, 2003).

c. Glukagon

Memiliki Glukagon adalah hormon yang terbentuk dari sel alfa pankreas memiliki efek metabolik meningkatkan pelepasan glukosa dari glukagon, meningkatkan sintesis glukosa dari asam amino atau asam lemak (Rodwell, 2003).

d. Adrenalin

Adrenalin adalah hormon yang terbentuk dari sel medula adrenal memiliki efek metabolik meningkatkan pelepasan glukosa dari glikogen, meningkatkan pelepasan asam lemak dari jaringan lemak (Rodwell, 2003).

e. Cortisol

Cortisol adalah hormon yang terbentuk dari sel cortex adrenal yang memiliki efek metabolik meningkatkan sintesis glukosa asam amino atau asam lemak, dan melawan insulin (Rodwell, 2003).

f. ACTH

ACTH adalah hormon yang terbentuk di sel paranterior hipofisis yang memiliki efek metabolik meningkatkan pelepasan cortisol,

meningkatkan pelepasan asam lemak dari jaringan lemak (Rodwell, 2003).

2.3 Triglicerida

2.3.1 Defenisi

Triglicerida merupakan salah satu jenis lemak di dalam tubuh yang beredar didalam darah dan berbagai organ tubuh (Wibawa, 2009). Lemak ialah senyawa organik yang memiliki sifat tidak larut dalam air, dan dapat larut oleh larutan organik nonpolar. Lemak merupakan zat yang digunakan tubuh untuk proses metabolisme. Lemak terbagi menjadi beberapa jenis, yaitu kolesterol, lemak High Density Lipoprotein (HDL), lemak Low Density Lipoprotein (LDL), lemak Very Low Density Lipoprotein (VLDL), serta triglicerida (Rembang, 2015)

Triglicerida merupakan lemak yang terbentuk dari makanan, triglicerida dibentuk di hati yang disimpan sebagai lemak di bawah kulit dan di organ-organ lain. Kadar triglicerid akan meningkat apabila asupan kalori yang dikonsumsi lebih tinggi daripada yang dibutuhkan. Triglicerida merupakan sumber utama energi untuk berbagai kegiatan tubuh (Fauziah dan Suryanto, 2012).

2.3.1 Tabel Kadar Normal Triglicerida

Nilai Triglicerida terbagi menjadi, yaitu :

Nilai Normal	≤ 150 mg/dl
Cukup Tinggi	150-199 mg/dl
Tinggi	200-499 mg/dl
Sangat Tinggi	500 mg/dl

a.Sintesa Triglicerida

Sintesa triglicerida di dalam tubuh terutama terjadi di hati tetapi ada juga yang disintesa dalam jaringan adiposa (Wibawa 2009). Sintesa triglicerida dibagi menjadi dua. yaitu jalur eksogen dan jalur endogen.

Sintesis trigliserida pada jalur eksogen yaitu trigliserida yang berasal dari makanan berada dalam usus dikemas sebagai kilomikron yang kemudian diangkut dalam darah melalui ductus torasikus, trigliserida dan kilomikron yang berada dalam jaringan lemak akan mengalami hidrolisis oleh lipoprotein lipase yang terdapat pada permukaan sel endotel sehingga akan terbentuk asam lemak dan kilomikron remnan. Asam lemak bebas akan masuk ke dalam jaringan lemak atau sel otot dengan cara menembus endotel lalu dioksidasi kembali atau diubah kembali menjadi trigliserida (Arifnaldi, 2014).

Sintesis trigliserida pada jalur endogen yaitu trigliserida yang disintesis oleh hati diangkut secara endogen dalam bentuk Very Low Density Lipoprotein (VLDL) kaya trigliserida, dalam sirkulasi VLDL akan mengalami hidrolisis oleh lipoprotein lipase yang juga menghidrolisis kilomikron menjadi partikel lipoprotein yang lebih kecil yaitu Intermediate Density Lipoprotein (IDL) dan Low Density Lipoprotein (LDL) (Sulistia, 2005).

b. Transport Trigliserida

Kebanyakan lemak makanan dalam bentuk triasilgliserol. Pencernaan lemak terjadi di usus kecil dan lemak yang tidak dapat larut dalam air direaksikan dengan lipase yang larut dalam air. Materi lipid diubah menjadi globula-globula kecil yang teremulsi oleh garam empedu. Lipid yang sudah tercerna membentuk asam lemak monogliserida dan asam empedu kemudian diserap kedalam sel mukosa intestinum, lalu trigliserida disintesa kembali dan dilapisi protein, selanjutnya asam lemak akan berdiskusi masuk ke sel lemak dan disintesa menjadi trigliserida (Wibawa, 2009).

2.3.2 Penyimpanan Trigliserida

Proses penyimpanan Trigliserida ini dipengaruhi oleh enzim lipoprotein lipase yang di aktifkan oleh insulin yang di hasilkan dari sel-

sel beta. Insulin akan mengacu perubahan semua kelebihan glukosa ini menjadi asam lemak, yang nantinya asam lemak di bentuk sebagai bentuk lipoprotein melalui darah, ke jaringan adipose dan di timbun menjadi lemak (Guyton & Hall, 2006).

2.3.3 Hidrolisis Triglisierida

Bila lemak yang telah disimpan dalam jaringan adiposa akan digunakan dalam tubuh, biasanya untuk menghasilkan energi, pertamanya lemak harus ditransfer ke jaringan lain. Lemak di transfer dalam bentuk asam lemak bebas. Keadaan ini dicapai dengan hidrolisis Triglisierida kembali menjadi asam lemak dan gliserol. Ada 2 jenis yang berperan penting dalam meningkatkan hidrolisis ini, yaitu :

- a. Bila persediaan glukosa pada sel lemak sangat rendah. Salah satu hasil pemecahannya α -gliserofosfat, juga menjadi sangat rendah. Zat ini dibutuhkan untuk gugus gliserol yang baru disintesis, bila tidak ada, maka akan bergeser ke arah hidrolisis.
- b. Efek dari enzim lipase sensitif hormon yang terdapat di dalam sel-sel lemak akan menjadi sangat aktif. Keadaan ini menyebabkan hidrolisis triglisierida yang disimpan, sehingga akan melepaskan banyak sekali asam lemak dan gliserol kedalam sirkulasi darah, akibatnya konsentrasi asam lemak bebas dalam plasma akan meningkat (Guyton & Hall, 2006).

2.3.4 Gejala Terjadinya Triglisierida

Gejala Triglisierida secara umum adalah diawali dengan sakit kepala dan pegal-pegal yang cukup hebat, gejala ini muncul karena kurangnya asupan oksigen, kadar Triglisierida yang tinggi akan menyebabkan aliran darah menjadi kental dan akhirnya mengakibatkan oksigen yang masuk kedalam tubuh menjadi berkurang (Dachriyanus, 2007).

2.3.5 Patofisiologi Triglicerida

Kadar Triglicerida yang meningkat dapat menyebabkan pengerasan pembuluh darah yang disebut Arteri. Hipertrigliceridemia sering petanda adanya penyakit lain, dapat pula meningkatkan resiko penyakit jantung koroner, stroke, kegemukan, meningkatkan lingkar perut karena bertambahnya lemak di pinggang dan dikenal sebagai “ metabolik syndrom ” yang disertai darah tinggi, diabetes dan kadar tiroid hormon tiroid yang rendah (hipotiroid), penyakit hati (liver desiasse), gangguan ginjal atau kelainan genetik yang jarang dimana ada kelainan cara tubuh anda mengubah lemak menjadi energi (Rubenstein, 2005).

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah observasional analitik dengan pendekatan cross sectional yaitu mengetahui gambaran hasil pemeriksaan kadar Glukosa darah puasa dan Trigliserida pada pasien Diabetes Melitus tipe II di Rumah sakit umum daerah M. Natsir Solok.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1 Tempat

Tempat penelitian akan dilaksanakan di laboratorium Rumah sakit umum daerah M. Natsir Solok.

3.2.2 Waktu

Penelitian ini telah dilakukan pada bulan Februari 2019 sampai dengan bulan Juni 2019.

3.3 Populasi dan sampel

3.3.1 Populasi

Populasi adalah semua data penderita Diabetes Melitus tipe II yang diperiksa kadar Glukosa Darah dan Trigliserida di Rumah sakit umum daerah M. Natsir Solok.

3.3.2 Sampel

Sampel dalam penelitian ini diambil sebanyak 30 orang data penderita Diabetes Melitus tipe II yang di ambil secara acak atau random dari populasi pada bulan Februari sampai Maret 2019.

3.4 Persiapan Penelitian

3.4.1 Persiapan Alat

Alat yang digunakan untuk penelitian adalah tabung reaksi, centrifuge, rak tabung, stopwatch, pipet otomatis dan spektrofotometer.

3.4.2 Persiapan Bahan

Bahan yang digunakan dalam penelitian adalah serum penderita, reagen trigliserida, reagen glukosa darah, alkohol 70%, spuit 3cc, yellow tip dan blue tip.

3.5 Prosedur Pemeriksaan

3.5.1 Prosedur Pengambilan Darah Vena

Pasang alat pelindung diri (APD) di laboratorium sebelum pengambilan darah vena. Dipasang tourniquet pada lengan atas, beri tekanan secukupnya dan minta pasien untuk menggenggam dan membuka telapak tangan berkali-kali agar vena terlihat. Bersihkan daerah vena dengan alkohol 70% dan biarkan sampai kering, tusuk dengan spuit kedalam lumen vena. setelah darah masuk kedalam spuit minta pasien untuk buka kepalan tangan secara perlahan. Kemudian hisap darah sebanyak yang dibutuhkan, letakkan kapas diatas jarum spuit dan tarik spuit dengan perlahan, lepaskan jarum spuit masukkan kedalam tabung reaksi.

3.5.2 Prosedur Persiapan Sampel

Darah vena yang sudah diambil dimasukkan kedalam tabung reaksi, diamkan selama 15 menit pada suhu kamar, sentrifuge selama 10 menit kecepatan 3500-4000 rpm. Kemudian dipisahkan antara serum dengan bekuannya, serum siap untuk pemeriksaan Trigliserida dan Glukosa.

3.5.3 Prosedur Pemeriksaan Glukosa Darah

Metode Pemeriksaan Glukosa

Dalam penelitian ini penulis menggunakan metode pemeriksaan glukosa darah yaitu metode Enzymatic Colorometric.

Prinsip Pemeriksaan Glukosa Darah

Glukosa darah akan dioksidasi dengan adanya enzim glukosa oksidase membentuk suatu asam glikonat dan peroksida. Peroksida yang terbentuk direaksikan dengan 4 amino- antypyrine dan asam hidroksi denzoic, dengan adanya peroksidase membentuk senyawa kompleks yang berwarna. Intensitas warna yang terbentuk sebanding dengan kadar glukosa dalam sampel.

Cara kerja :

Disiapkan 3 tabung reaksi, tabung 1 (Blanko), dipipet 1000 μ l reagen glukosa, tabung 2 (Standar), dipipet 10 μ l larutan standar + 1000 μ l reagen glukosa, tabung 3 (Sampel), dipipet 10 μ l serum darah + 1000 μ l reagen glukosa, masing-masing tabung di homogenkan, inkubasi suhu kamar selama 10 menit, lalu dibaca pada alat spektrofotometer dan dicatat hasilnya. Nilai normal : 70-130mg/dl.

3.5.4 Prosedur Pemeriksaan Trigliserida

Metode pemeriksaan Trigliserida

Dalam penelitian ini penulis menggunakan metode pemeriksaan trigliserida, yaitu Metode Enzymatic Colorimetric.

Prinsip Pemeriksaan Trigliserida

Trigliserida ditentukan setelah hidrolisa enzimatik dengan lipase. Indikator quinoneimine terbentuk dari hidrogen peroksida 4-aminopilin dan 4-chlorophenol dibawah pengaruh katalisa peroksida

Nilai normal :

Dicurigai : > 150 mg/dl

Meningkat : > 200 mg/dl

Cara Kerja :

Siapkan 3 tabung reaksi, Tabung 1 (blanko), dipipet 1000 µl reagen trigliserida, tabung 2 (Standar),dipipet 10 µl larutan standar + 1000 µl reagen trigliserida, tabung 3 (Sampel), dipipet 10 µl serum darah + 1000 µl reagen trigliserida, masing-masing tabung dihomogenkan, inkubasi suhu kamar 10 menit, lalu dibaca pada spektrofotometer dan dicatat hasilnya.

3.6 Pengolahan dan Analisa data

Data hasil pemeriksaan Glukosa dan Trigliserida pada pasien Diabetes Melitus tipe II di Rumah sakit umum Solok diolah dalam bentuk tabel dianalisa secara deskriptif.

Analisa data menggunakan tabulasi frekuensi menggunakan tabel. Untuk melihat adanya gambaran yang bermakna secara statistik antara kadar Glukosa darah dan Trigliserida pada pasien Diabetes Melitus tipe II.

Rumus frekuensi :

$$\text{Frekuensi} = \frac{\text{Jumlah sampel positif}}{\text{jumlah sampel yang diperiksa}} \times 100\%$$

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

4.1.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Telah dilakukan penelitian observasional dengan desain cross sectional dengan judul Gambaran Hasil Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Puasa dan Trigliserida pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II di RSUD M.Natsi Solok. Jumlah sampel dalam penelitian ini sebanyak 30 orang pasien. Dilakukan pemeriksaan kadar Glukosa dan Trigliserida dalam serum responden. Penelitian ini dilakukan pada bulan Januari sampai April 2019. Karakteristik responden secara umum dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

Tabel 4.1.1 Distribusi Hasil Pemeriksaan Glukosa Darah pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD M.Natsir Solok

	Rendah		Normal		Tinggi	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Laki-Laki	-	-	1	25	11	42,31
Perempuan	-	-	3	75	15	57,69
Total	0	0	4	100,00	26	100,00

Berdasarkan tabel 4.1.1 Menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki dengan kadar Glukosa Darah Puasa rendah 0, Jumlah nilai normal 1 dengan frekuensi 25% dan kadar Glukosa Darah Tinggi dengan jumlah 11 frekuensi 42,31% sedangkan jenis kelamin perempuan kadar Glukosa Darah Puasa rendah 0, jumlah nilai normal 3 frekuensi 75% dan kadar Glukosa Darah tinggi berjumlah 15 frekuensi 57,69%.

Tabel 4.1.2 Distribusi Hasil Pemeriksaan Trigliserida pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD M.Natsir Solok

	Rendah		Normal		Tinggi	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Laki-Laki	3	75	2	50	7	31,82
Perempuan	1	25	2	50	15	68,18
Total	4	100,00	4	100,00	22	100,00

Berdasarkan tabel 4.1.2 Menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki dengan kadar Trigliserida rendah berjumlah 3 orang frekuensi 75%, jumlah nilai normal 2 orang frekuensi 50% dan nilai trigliserida tinggi 7 orang dengan frekuensi 31,82% sedangkan jenis kelamin perempuan nilai rendah berjumlah 1 orang frekuensi 25%, nilai normal berjumlah 2 orang frekuensi 50% dan nilai tinggi berjumlah 15 orang dengan frekuensi 68,18%.

Tabel 4.1.3 Distribusi Hasil Pemeriksaan Glukosa Darah Pasien Diabetes Melitus Tipe II Berdasarkan Umur di RSUD M.Natsir Solok

	Rendah		Normal		Tinggi	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
25 - 35	-	-	-	-	1	3,85
36 - 45	-	-	1	25	2	7,69
46 - 55	-	-	-	-	8	30,77
56 - 65	-	-	2	50	11	42,31
> 66	-	-	1	25	4	15,38
Total	0	0	4	100,00	26	100,00

Berdasarkan tabel 4.1.3 menunjukkan bahwa rentan umur 25-35 pemeriksaan kadar Glukosa Darah dengan kadar rendah 0% kadar normal 0% dan kadar tinggi 3,85%, pada pasien umur 36-45 kadar Glukosa Darah rendah 0%, kadar normal 25%, dan kadar tinggi 7,69%, pada pasien umur 46-55 kadar Glukosa Darah pasien rendah 0%, normal 0%, kadar tinggi ada 8 orang dengan frekuensi 30,77%, pasien yang umur 56-65 rendah 0%, normal terdiri dari 2 orang frekuensi 50%, kadar tinggi 11 orang fekuensi 42,31%, sedangkan yang memiliki umur >66 kadar Glukosa Darah Puasanya rendah 0%, normal 15 frekuensi 25% dan kadar tinggi terdiri dari 4 orang dengan frekuensi 15,38%.

Tabel 4.1.4 Distribusi Hasil Pemeriksaan Trigliserida Pasien Diabetes Melitus Tipe II Berdasarkan Umur di RSUD M.Natsir Solok

	Rendah		Normal		Tinggi	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
25 - 35	-	-	-	-	1	4,54
36 - 45	-	-	-	-	3	13,64
46 - 55	1	25	3	75	4	18,18
56 - 65	2	50	-	-	11	50,00
> 66	1	25	1	25	3	14,64
Total	4	100	4	100	22	100,00

Berdasarkan tabel 4.1.4 menunjukkan bahwa rentan umur 25-35 kadar trigliserida rendahnya 0%, nilai normal 0%, dan nilai tinggi terdapat 1 orang frekuensi 4,54%, pada pasien umur 36-45 kadar trigliserida rendah 0%, kadar normal 0% dan yang tinggi ada 3 orang frekuensi 13,64%, pada pasien berumur 46-55 kadar trigliserida rendah ada 1 orang frekuensi 25%, kadar normal 3 orang frekuensi 75%, dan kadar yang tinggi ada 4 orang 18,18%, pada pasien berumur 56-65 kadar rendah trigliserida ada 2 orang frekuensi 50%, kadar normal 0%, kadar tinggi ada 11 orang dengan frekuensi 50,00%, sedangkan pada pasien berumur diatas 66 tahun terdapat 1 orang kadar rendah frekuensi 25%, kadar normal 1 orang frekuensi 25% dan yang tinggi terdapat 3 orang dengan frekuensi 14,64%.

Tabel 4.1.5 Distribusi Hasil Pemeriksaan Glukosa Darah Pasien Diabetes Melitus Tipe II di RSUD M.Natsir Solok

	Rendah		Normal		Tinggi	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Glukosa Darah	0	0	4	13,33	26	86,67

Berdasarkan tabel 4.1.5 menunjukkan bahwa kadar Glukosa Darah rendah 0%, kadar normal terdiri dari 4 orang frekuensi 13,33% sedangkan kadar tinggi terdapat 26 orang dengan frekuensi 86,67%.

Tabel 4.1.6 Distribusi Hasil Pemeriksaan Trigliserida pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II di RSUD M.Natsir Solok

	Rendah		Normal		Tinggi	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Trigliserida	4	13,33	4	13,33	22	73,34

Berdasarkan tabel 4.1.6 menunjukkan bahwa kadar Trigliserida yang rendah terdapat 4 orang dengan frekuensi 13,33%, kadar yang normal terdapat 4 orang frekuensi 13,33%, sedangkan kadar Trigliserida tinggi terdapat 22 orang frekuensinya 73,34%.

Tabel 4.1.7 Hasil Penelitian pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II

No	Kode Sampel	Jenis Kelamin (L/P)	Umur (Tahun)	Hasil Pemeriksaan	
				Glukosa (mg/dl)	Trigliserida (mg/dl)
1	YST	Pr	56	363	373
2	JM	Pr	81	234	205
3	SF	Pr	45	191	268
4	AZK	Lk	69	312	157
5	BP	Lk	58	296	253
6	KD	Pr	59	233	223
7	MRS	Pr	65	140	249
8	BRH	Lk	64	185	220
9	SS	Lk	55	196	233
10	KMS	Pr	59	205	213
11	DA	Pr	63	128	212
12	AN	Pr	63	162	308
13	EW	Lk	62	106	141
14	HN	Pr	67	103	135
15	SM	Pr	50	305	153
16	US	Lk	49	209	141
17	YR	Pr	47	260	177
18	SJ	Lk	62	254	110
19	MY	Pr	50	203	268
20	SAR	Pr	56	242	287
21	ST	Pr	43	181	367
22	EJ	Lk	29	250	301
23	YB	Lk	54	235	195
24	LS	Pr	66	200	248
25	FS	Pr	43	122	204
26	AA	Pr	55	284	265
27	TP	Lk	59	209	267
28	EK	Lk	62	161	213
29	YD	Pr	68	183	252
30	HY	Lk	53	142	212

Berdasarkan tabel 4.1.7 kadar normal Glukosa darah terdapat 13,3% sedangkan kadar tinggi terdapat 86,7%, pada pemeriksaan Trigliserida terdapat kadar rendah 13,3%, kadar normal 13,3% sedangkan kadar tinggi terdapat 73,3%. Dari tabel diatas dapat disimpulkan bahwa

kadar Glukosa darah dan Trigliserida pada orang Diabetes Melitus Tipe II pada umumnya akan meningkat.

4.2 Pembahasan

Berdasarkan data penelitian kadar Glukosa Darah dan Trigliserida puasa pada pasien Diabetes Melitus tipe II di RSUD M.Natsir Solok, Pada penelitian ini dapat dilihat adanya peningkatan kadar Glukosa Darah pada penderita Diabetes Melitus terhadap kadar Trigliserida.

Ciri-ciri dari Diabetes Melitus kesemutan/mata rasa pada ujung syaraf ditelapak tangan dan kaki, cepat lelah dan lemah, kehilangan berat badan yang tidak jelas sebabnya, volume kencing meningkat, mudah terkena infeksi terutama kulit, mengalami rabun penglihatan secara tiba-tiba, dan apabila ada luka akan lambat penyembuhannya.

Kadar Glukosa Darah merupakan hal yang sangat penting untuk melancarkan kerja tubuh. Karena pengaruh berbagai faktor hormon insulin yang dihasilkan kelenjar pankreas, sehingga hati dapat mengatur kadar glukosa darah dalam tubuh.

Bila kadar glukosa dalam darah meningkat sebagai akibat naiknya pencernaan dan penyerapan karbohidrat, maka oleh enzim-enzim tertentu glukosa diubah menjadi glikogen. Proses ini hanya terjadi didalam hati dan dikenal sebagai glikogenesis. Sebaliknya bila kadar glukosa menurun, glikogen diuraikan menjadi glukosa. Proses ini dikenal sebagai glikogenesis, yang selanjutnya mengalami proses katabolisme menghasikan energi (dalam bentuk energi kimia, ATP).

Kadar glukosa yang tinggi merangsang pembentukan glikogen dari glukosa, sintesis asam lemak dan kolesterol dari glukosa. Kadar glukosa yang tinggi dapat mempercepat pembentukan Trigliserida dalam hati. Trigliserida merupakan salah satu bagian komposisi lemak yang ada dalam tubuh. Dimana jika kadar trigliserida dalam batas normal mempunyai fungsi sebagai sumber energi. Trigliserida yang tinggi menyebabkan tingginya kadar Trigliserida yaitu resistensi insulin. Keadaan ini terjadi apabila insulin dalam tubuh yang seharusnya bekerja untuk membantu masuknya Gula Darah

kedalam sel, tidak dapat bekerja dengan baik. Insulin juga membantu Trigliserida untuk diubah menjadi energi. Jika terjadi resistensi insulin, maka kadar Trigliserida dan insulin dalam darah akan tinggi. Resistensi ini juga dapat diperburuk jika mengkonsumsi banyak makanan yang mengandung gula atau kurang olahraga. Hasilnya, Glukosa dan Trigliserida berkumpul dan menumpuk dalam darah.

Jika kondisi ini terus dibiarkan maka, kadar Glukosa yang tinggi akan menyebabkan seseorang menderita diabetes khususnya Diabetes Melitus tipe II. Sementara kadar Trigliserida yang tinggi akan menyebabkan tingginya kadar Kolesterol. Seperti yang telah kita ketahui bahwa semakin tinggi kadar Trigliserida maka semakin tinggi pula resiko terkena penyakit degeneratif.

Pada pasien Diabetes Melitus juga menyebabkan Dislipidemia ditandai dengan meningkatnya kadar Trigliserida dan menurunnya kadar HDL (High Density Lipoprotein) Kolesterol. Dislipidemia pada pasien Diabetes Melitus tipe II adalah meningkatnya kadar Trigliserida dan menurunnya kadar HDL, Konsentrasi LDL (Low Density Lipoprotein) pada DM tipe II biasanya diikuti kenaikan dari non-HDL Kolesterol meskipun demikian pasien DM tipe II khasnya mempunyai jumlah yang lebih besar dari LDL yang mempunyai bentuk lebih kecil dan mungkin dapat meningkatkan atherogenik sekalipun LDL Kolesterol tidak ada peningkatan yang signifikan.

BAB V PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Hasil penelitian yang telah dilakukan terhadap 30 sampel pasien, tentang gambaran hasil pemeriksaan kadar Glukosa Darah Puasa dan Trigliserida pada pasien Diabetes Melitus tipe II RSUD M.Natsir Solok.

Maka dapat disimpulkan sebagai berikut :

- 1) Kadar Glukosa Darah Puasa rendah 0%, normal 4 orang dengan frekuensi 13,33%, sedangkan tinggi terdapat 26 orang dengan frekuensi 86,67%.
- 2) Kadar Trigliserida rendah ada 4 orang dengan frekuensi 13,33%, normal 4 orang dengan frekuensi 13,33%, sedangkan pada tinggi terdapat 22 orang dengan frekuensi 73,34%.

5.2 Saran

Bagi masyarakat diharapkan untuk menghindari pola hidup yang beresiko terhadap penyakit Diabetes Melitus, dengan mengkonsumsi pola makanan yang sehat dan seimbang disertai dengan olahraga yang teratur. Hindari makanan yang mengandung lemak tinggi dan hindari mengkonsumsi gula yang berlebih.

DAFTAR PUSTAKA

- Adi, S. 2008. Mengenal Lebih Dalam Diabetes Melitus: The Sillent Killer. Tidak Dipublikasikan Seminar Surabaya : Kampus Unair dan Tropical Disease Center Unair.
- Adiningsih, R.U 2011. “ *Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian Diabetes Melitus Tipe II pada orang Dewasa di Kota Padang Panjang Tahun 2011* ” Jurnal Universitas Andalas.
- American Diabetes Association. 2010. “*Standart of Medical Care in Diabetes*”.
- American Diabetes Association (ADA), 2012; Smeltzer & Bare, 2008. “*Defenisi Diabetes Melitus Tipe II*”.
- Dachriyanus, et al. 2007. *Uji Efek A-Mangostin terhadap Kadar Kolesterol Total, Trigliserida, Kolesterol HDL, dan Kolesterol LDL Darah Mencit Putih Jantan serta Penentuan Lethal Dosis 50, Padang*. Jurusan Farmasi Fakultas MIPA Universitas Andalas.
- Departemen Kesehatan (DEPKES) 2009,”*Diabetes Melitus di Indonesia*”. Departemen Kesehatan RI, Jakarta.
- Diabetes UK, 2010. “*Faktor-Faktor Resiko yang berhubungan dengan Diabetes Melitus Tipe II*”.
- Fauziah dan Suryanto, 2012. “Defenisi dan Kadar Trigliserida”. Jakarta: EGC
- Gonong.W.F. 2008.”*Review of Medical Physiologis*”. Dalam Widjajakusumah (penerjemah), Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 17 Jakarta penerbit buku kedokteran EGC.
- Guyton, A.C.,& Hall, J.F. 2006. Buku Ajar fisiologi kedokteran. Ed 11. Jakarta. EGC.
- IDF, 2005 dalam Soegondo, et al, 2009. “*Prevalensi Nasional Diabetes Melitus Tipe II*”.
- Maulana. 2008. “*Hiperlipidemia*”.
- Mayes,P.A, Murray, RK, grnner, DR, rodwel, 2003, Biokimia Jakarta : EGC
- Prince, s.a dan Wilson, L.M. 2005. Patofisiologi : “*konsep klinis proses-proses penyakit*”.Volume 2 Edisi 6. Jakarta : EGC

Riskesda, 2013. :Informasi Diabetes Melitus di Sumatra Barat”.

IRAWAN, v.w. dkk. 2010.Biokimia hepar. Jakarta : EGC

Suyono,S. 2006.”*Diabetes Millitus di Indonesia*”. Dalam Sudoyo, Setiyohadi, Alwi,Simadibrata, Setiadi (Editor) Buku Ajar Penyakit Dalam jilid III Edisi IV . Jakarta: Penerbit buku Kedokteran EGC.

Suegondo, et al, 2009.” *Diabetes dan Leptin*” in Surabaya diabetes update. Surabaya FK UNAIR.